

ПРЕДИКТОРИ РОЗВИТКУ ДИСФУНКЦІЇ МІОКАРДУ НА ТЛІ ГІПЕРФУНКЦІОНАЛЬНИХ СТАНІВ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Мелеховець О.К., доцент; Ярова О.Д. - магістрант

СумДУ, кафедра сімейної медицини з курсом ендокринології

Вплив надлишку тиреоїдних гормонів на серцеві м'язи забезпечується прямою токсичною дією та опосередковано симпатикотонією. Обидва механізми призводять до тканинного гіперметаболізму з поступовим виснаженням функціональних та морфологічних резервів. Швидкість розвитку дистрофічних змін міокарду корелює зі ступенем тиреотоксикозу, тривалістю його дії та вираженістю аутоімунної агресії.

Мета роботи: вивчення прогностичних факторів, що зумовлюють особливості перебігу та прогноз дисфункції міокарду на тлі тиреотоксикозу.

Критеріями виключення були наявність в анамнезі коронарозумовлених захворювань та некомпенсовані супутні захворювання.

Було встановлено, що показник частоти серцевих скорочень (ЧСС) є найбільш чутливим критерієм, який відображає спроможність серцевого м'язу до забезпечення механічної функції в умовах неадекватного метаболізму на тлі тиреотоксичного стресу. У анамнестично спровокованих осіб, що вже мали на момент розвитку тиреотоксикозу скарги з боку серцево-судинної системи, ризик розвитку фібриляції передсердь є достовірно більшим.

Визначено, що до модифікуємих неблагоприємних факторів ризику серцевої недостатності відноситься ступінь аутоімунної антитиреоїдної агресії, ступінь тяжкості тиреотоксикозу та термін, протягом якого не було досягнуто компенсацію гіпертиреоїдного стану. При своєчасно та адекватно проведеному патогенетичному та симптоматичному кардіотропному лікуванні міокардіальна дисфункція є оборотною.